Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel – Vorsteher: Prof. Dr. H. Staub

# Bewußtseinsstörungen notfallmäßig eingewiesener Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
WERNER STAUFFACHER
von Basel und Matt (GL)

Basel 1962
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Aus der Medizinischen Universitätsklinik Basel – Vorsteher: Prof. Dr. H. Staub

# Bewußtseinsstörungen notfallmäßig eingewiesener Patienten

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der gesamten Heilkunde der
medizinischen Fakultät der Universität Basel

vorgelegt von
WERNER STAUFFACHER
von Basel und Matt (GL)

Basel 1962
Druck von Benno Schwabe & Co.
Basel

Von der medizinischen Fakultät Basel genehmigt auf Antrag von Prof. Dr. H. Staub

Tag der Promotion: 26. Juli 1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinem Vater

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546005_0051

## Einleitung

Eine Arbeit über bewußtseinsgestörte Patienten setzt eine Definition des Begriffs des Bewußtseins voraus, die zumindest für den begrenzten Rahmen der vorliegenden Arbeit Gültigkeit hat.

Abgesehen von zahlreichen Umschreibungsversuchen von primär nicht klinisch-medizinisch interessierten Autoren wie Philosophen, Theologen und Psychologen und andern [1], die sich bei der Charakterisierung von verschiedenen Arten und Stufen pathologischer Bewußtseinsalterationen als wertlos erweisen, liegt eine große Zahl von Definitionen von medizinischer Seite vor: So schreibt *Dancz* [2]: «Das Bewußtsein ist der Zustand des Nervensystems, der uns fähig macht, Geschehnisse der Um- und Innenwelt zu erfassen» oder *Cobb* [3] einfach: «Consciousness is awareness of environment and self.» Weitere, teilweise umfassendere Definitionen von medizinisch-neurologischer Seite, die sich jedoch wegen ihrer Komplexität für den Gebrauch der vorliegenden Arbeit wenig eignen, stammen von *Gestaut*, *Hebb* und *Lashley* [4, 5, 6]. Einen Hinweis auf die Problematik aller Definitionsversuche gibt *Kuhlenbeck* [7], wenn er der eigenen, umfassenden Definition die folgende Bemerkung vorausschickt: «Wie auch immer das Problem angegangen wird, kann das Bewußtsein nur durch es selbst definiert werden, da das Denken und die logische Argumentation als Bestandteile einer Definition ‹bewußt-Sein› voraussetzen.»

Auf der Grundlage des eigentlichen Bewußtseins, dem aus normalen Gewebs- und Organsensationen summierten «Ich-Gefühl» oder «vegetativen Bewußtsein» [8], bilden durch Perzeption exogener oder assoziativer Reize entstandene einzelne Erregungen den aktuellen Bewußtseinsinhalt.

Primär pathologische Alterationen des Bewußtseinsinhaltes, wie sie z. B. für Halluzinosen und Illusionen (Fehlinterpretation eines tatsächlichen Sinneseindruckes, der der Halluzination fehlt) charakterisiert sind, interessieren im Rahmen dieser Arbeit nicht. Wir werden uns vor allem mit Patienten zu befassen haben, bei welchen aus irgendeinem Grunde eine primäre Störung des vegetativen Bewußtseins [8] vorliegt, die höchstens sekundär zu einer pathologischen Veränderung des qualitativen Bewußtseinsinhaltes führt.

Damit erhalten wir die Möglichkeit, entsprechend den Vorschlägen von *Dettli* [9] die begrifflichen Schwierigkeiten bei der Definition des Bewußtseins dadurch zu umgehen, daß wir den Ausdruck «bewußt» im Sinne von

«wach» verwenden und eine Bewußtseinsstörung als Störung des normalen Wachzustandes definieren. Diese Begriffsbestimmung legen wir den folgenden Ausführungen über Patienten mit «Bewußtseinsstörungen» zu Grunde.

Die anatomisch-physiologischen Vorstellungen über die zentralnervösen Substrate des Bewußtseins und dessen Störungen waren in den letzten 30 Jahren Gegenstand zahlreicher Untersuchungen verschiedener Forschungsrichtungen. Nachdem klinische und pathologisch-anatomische Beobachtungen [8, 10, 11, 12] die Auffassung begründeten, daß dem Hirnstamm und Mittelhirn bei der Aufrechterhaltung des physiologischen Bewußtseinszustandes wesentlichere Funktionen zukommen als dem Cortex, drückte *Bremer* [13, 14] auf Grund seiner Arbeiten am cerveau resp. encéphale isolé die Vermutung aus, daß der physiologische Schlaf und damit auch pathologische Veränderungen des Bewußtseins durch eine Deafferenzierung des Cortex zustande kommen. 1949 gelang *Moruzzi* und *Magoun* [15] durch die Beschreibung der Funktion der im Kern des Hirnstammes liegenden, von der Medulla durch das Tegumentum des Mesencephalon bis zum Diencephalon und Thalamus reichenden Formatio reticularis als Bahn von Kollateralen aller sensorischen Afferenzen, die zu einer unspezifischen Aktivierung über dem ganzen Cortex führen, die Synthese der klinisch-pathologisch-anatomischen Beobachtungen mit den Resultaten der Untersuchungen von *Bremer*. Sie bestätigen damit dessen Annahme einer Deafferenzierung des Cortex als Voraussetzung einer Änderung der Bewußtseinslage zwar nicht in bezug auf die spezifischen, direkt aufsteigenden Bahnen, aber doch im Hinblick auf die indirekt, durch die Formatio reticularis aufsteigenden Kollateralen, deren Lage im Zentralnervensystem weitgehend mit den von klinisch-anatomischer Seite geforderten Lokalisationen überinstimmt. Wenn auch im einzelnen über die Bedeutung verschiedener Anteile des reticulären Systems noch Unklarheiten bestehen und Uneinigkeit herrscht [16] und die Rolle des Cortex noch umstritten ist [17, 18, 19], steht die zentrale Stellung der Formatio reticularis bei der Aufrechterhaltung des Wachzustandes nicht mehr zur Diskussion [20]. Daraus darf freilich nicht der Schluß gezogen werden, daß das Bewußtsein in der Formatio reticularis im Sinne eines «Zentrums» lokalisiert sei [21]. Die Untersuchungen über diesen Problemkomplex sind noch weit davon entfernt, definitiv abgeschlossen zu sein. Eine endgültige Äußerung über die anatomisch-physiologischen Substrate des Zustandes des «bewußt-Seins», des Schlafes und deren Störungen ist deshalb noch nicht möglich.

Die praktische Bedeutung der Bewußtseinsstörungen, insbesondere der Bewußtlosigkeit, liegt für den Arzt darin, daß er häufig gleichzeitig mit dem Ergreifen unmittelbar lebensrettender Maßnahmen wie Freilegung der Luftwege und künstlicher Beatmung u.a. unter erschwerten Umständen und allenfalls ohne Anamnese in möglichst kurzer Zeit eine Diagnose zu stellen hat, die erst eine wirksame kausale Therapie und damit eventuell die Reversion des möglicherweise lebensbedrohlichen Zustandes erlaubt. Noch vor relativ kurzer Zeit standen dem Arzt in dieser Situation nur seine klinische

Erfahrung und sein Beobachtungsvermögen zur Verfügung [22, 23, 24], während heute ein umfangreicher Untersuchungsapparat beansprucht werden kann, der dem Arzt in kürzester Zeit weitgehend Aufschluß über den Zustand eines Patienten zu geben in der Lage ist. Beides, die rasch einsetzende und wirksame Behandlung der direkten Folgen des Bewußtseinsverlustes und die Notwendigkeit beschleunigter diagnostischer Klärung stellen an die materiell-technische wie auch die personelle Ausrüstung der mit der Aufnahme und ersten Behandlung derartiger Patienten betrauten Stationen höchste Anforderungen.

Durch die Möglichkeit der Aspiration, Asphyxie und irreversibler Schädigungen durch einen sekundären Blutdruckabfall ist die Bewußtlosigkeit an sich, unabhängig von der ursächlichen Grundkrankheit, ein lebensbedrohlicher Zustand. Ob und in welchem Ausmaße sie durch die erwähnten Komplikationen die Prognose einer Erkrankung zu beeinflussen vermag, hängt von der Zeitspanne ab, die zwischen dem Eintritt der Bewußtlosigkeit und dem Einsetzen adäquater Therapie verstreicht.

Wie schwer auch immer ihre direkten Folgen sein mögen, ist eine Bewußtseinsstörung immer nur ein Symptom der zu Grunde liegenden Erkrankung, von deren Art ihre prognostische Bedeutung abhängt. Dies gilt vor allem heute, wo dank Intubation, Tracheotomie, Antibiotica und vasopressorischer Substanzen die direkten Komplikationen des Bewußtseinsverlustes weitgehend vermieden oder behoben werden können.

Wenn es gilt, die quantitativen und qualitativen Veränderungen einer Bewußtseinsstörung im Verlauf einer Erkrankung zu verfolgen, um ihre prognostische Bedeutung an Hand einer größeren Serie von Patienten zu beurteilen oder den Erfolg einer therapeutischen Maßnahme zu objektivieren, läßt sich eine schematische Klassifizierung der Bewußtseinsveränderung entsprechend dem Ausmaß der Abweichung vom Normalzustand nicht umgehen. Entsprechend der zur Diskussion stehenden Grundkrankheit und der spezifischen Fragestellung verschiedener Arbeiten weichen die Klassierungen und die Nomenklatur, die verschiedene Autoren gewählt haben, zum Teil wesentlich voneinander ab [25, 26, 27]. Zur Abgrenzung leichtester Grade der Bewußtseinsveränderung von psychischen Störungen ohne Beeinflussung des Bewußtseins werden umfangreiche Tests vorgeschlagen [28].

1935 und 1938 publizierten *Solomon* und *Aring* [29, 30] zwei Arbeiten über die Häufigkeit der völligen Bewußt*losigkeit* verschiedener Ätiologie an einem nordamerikanischen Spital. Arbeiten, die Bewußtseinsstörungen verschiedenen Ausmaßes *und* verschiedener Ätiologie nach identischen Gesichtspunkten beurteilen und klassieren, liegen unseres Wissens nicht vor.

Die Medizinische Universitätsklinik in Basel verfügt über einen eigenen neurologischen und neuroradiologischen Dienst sowie eine Beatmungsstation. Dank enger Zusammenarbeit mit der chirurgischen Universitätsklinik stehen Neurochirurgen, Chirurgen und Anästhesisten für Tracheotomien oder Intubationen Tag und Nacht zur Verfügung. Nachdem auf diese Weise dafür gesorgt ist, daß bewußtseinsgestörten Patienten eine optimale

Behandlung zuteil wird und durch die Bewußtlosigkeit bedingte Sekundärerkrankungen weitgehend ausgeschaltet werden können, lag es nahe, die notfallmäßig eingewiesenen bewußtseinsgestörten Patienten während einiger Zeit zu beobachten und aus dem Verlauf ihrer Erkrankung eventuell Rückschlüsse auf die praktische Bedeutung der Veränderung der Bewußtseinslage durch verschiedene Erkrankungen zu ziehen.

*Material und Methoden*

Während 8 Monaten (März bis Oktober 1960) wurden alle in der Nacht, d. h. von 18.15 bis 07.00 Uhr, auf die medizinische Notfallstation des Bürgerspitals Basel verbrachten Patienten auf ihren Bewußtseinszustand hin untersucht. Diese zeitliche Auswahl wurde getroffen, weil während des Tages die neu eintretenden Patienten direkt auf die Krankenabteilung verlegt werden, was eine einheitliche Beurteilung erschwert hätte. Zudem versieht der Nachtarzt seinen Dienst jeweils während eines Monats, was eine weitgehend konstante Beurteilung der Patienten nach identischen Gesichtspunkten garantierte.

Während der ganzen Periode der Untersuchung wurden die bewußtseinsgestörten Patienten zudem in der Nacht des Eintrittes oder am folgenden Morgen durch den Neurologen untersucht. Sämtliche das Bewußtsein betreffenden Beobachtungen wurden laufend auf einem besonderen Formular nachgetragen.

Die Beurteilung der Bewußtseinslage erfolgte an Hand eines speziell zusammengestellten Fragebogens:

Eine erste Prüfung bezog sich auf die zeitliche, örtliche und autopsychische Orientierung sowie Ablesen der Uhrzeit und die Fähigkeit, eine einfache Rechnung auszuführen:

| | | |
|---|---|---|
| Name: | Vorname: | Adresse: |
| Beruf: | Datum: | Tageszeit: |
| Ort der Untersuchung: | | Rechnung 15–8: |

Die Beantwortung obiger Fragen wurde nach folgenden Gesichtspunkten beurteilt:
- prompt, korrekt
- prompt, falsch, diffus
- langsam, korrekt
- langsam, falsch, diffus
- nach Wiederholung
- nicht

Patienten, die diese Fragen prompt und korrekt beantworteten, wurden als in bezug auf das Bewußtsein normal betrachtet und von der weiteren Beurteilung ausgeschlossen.

Die übrigen Patienten wurden in die Serie der Bewußtseinsgestörten eingereiht und wie folgt weiter untersucht:

| | |
|---|---|
| 1. Ausführung einfacher Befehle: (Zunge zeigen, Hand geben) | – prompt, richtig<br>– prompt, falsch<br>– nach Wiederholung<br>– nicht |
| 2. Grad der Kooperation: | – kooperativ, gibt sich Mühe<br>– apathisch, indifferent<br>– abweisend |
| 3. Reaktion auf exogene Stimuli: | – Anruf (Vorname)<br>– Berührung<br>– Kneifen |
| 4. Art der Schmerzreaktion: | – gezielte Abwehr<br>– ungezielte Abwehr<br>– keine Abwehrreaktion<br>– Streckkrämpfe |

Außerdem wurden auf dem Formular weitere neurologische Befunde und solche von allgemeinem Interesse notiert und evtl. nach der Krankengeschichte ergänzt: Augenfundus, Pupillenmotorik, Gesichtsfeld, Halbseitenzeichen, Reflexe, Stereotypien, Meningismus, Atemtyp, Blutdruck, Inkontinenz, Erbrechen, Aspiration, Körpertemperatur.

Auf Grund dieser Beurteilung erfolgte nachträglich die Einteilung in drei Kategorien der Stärke der Bewußtseinsveränderung:

Kat. I Verlangsamt, verbale Äußerungen sinnvoll, korrekte Ausführung der Befehle, richtige Reaktionen.

Kat. II Anrufbar, verbale Äußerungen ungeordnet oder nicht anrufbar bei gezielter Schmerzreaktion.

Kat. III Nicht anrufbar, keine oder ungezielte Schmerzreaktion, evtl. Streckkrämpfe.

4 Patienten mit sensorischer Aphasie wurden in Kat. II eingeordnet, ohne daß der Grad ihrer Bewußtseinsstörung genauer beurteilt werden konnte. Patienten mit motorischer Aphasie wurden auf Grund der Ausführung einfacher Befehle entweder als «normal» betrachtet oder in Kat. I eingestuft.

Entsprechend der die Bewußtseinsveränderung verursachenden Grundkrankheit wurden alle Patienten in ätiologischen Gruppen zusammengefaßt. Dabei wurden die endogen bedingten Bewußtseinsstörungen von den durch eine exogene Noxe (Intoxikation) verursachten abgegrenzt, wobei innerhalb der Gruppe der endogenen zwischen primär cerebraler und primär extracerebraler Ursache unterschieden wurde. In einer dritten Gruppe wurden diejenigen Patienten zusammengefaßt, deren Bewußtseinsstörung trotz eingehender Untersuchung ätiologisch nicht abgeklärt werden konnte.

Die Beurteilung der Bedeutung der Bewußtseinsveränderung und von deren Ausmaß erfolgte im Rahmen dieser Gruppen.

## *Resultate*

In der fraglichen Periode von 8 Monaten wurden nachts auf der medizinischen Notfallstation 658 Patienten untersucht, von denen bei 107, d. h. bei ca. $^1/_6$ eine Bewußtseinsstörung festgestellt wurde (Tab. 1).

Tabelle 1
Übersicht über die Gesamtheit der untersuchten Patienten

| | |
|---|---|
| Total untersucht | 658 |
| In bezug auf Bewußtsein | |
| normal | 551 |
| bewußtseinsgestört | 107 |

Die 107 bewußtseinsgestörten Patienten verteilten sich relativ gleichmäßig auf die drei Stärke-Kategorien der Bewußtseinsalteration (Tab. 2.).

Tabelle 2
Einteilung der Patienten in die verschiedenen Kategorien der Bewußtseinsstörung

| Kategorie | Patienten |
|---|---|
| I | 27 |
| II | 40 |
| III | 40 |

Die Einordnung der Patienten in die ätiologischen Gruppen ergab das in Tabelle 3 dargestellte Bild:

Tabelle 3

Übersicht über die Zahl der Patienten der einzelnen ätiologischen Gruppen

| Ätiologische Gruppe und Untergruppe | Zahl der Patienten | |
|---|---|---|
| Primär endogene Ursache | 63 | |
| davon primär cerebral | | 48 |
| primär extracerebral | | 15 |
| Primär exogen-toxische Ursache | 40 | |
| davon Schlafmittel, Sedativa | | 35 |
| Äthyl-Alkohol | | 5 |
| Bewußtseinsverlust unklarer Ätiologie | 4 | |

Mehr als $\frac{1}{3}$ unserer Patienten litt an exogen-toxisch verursachten Störungen des Bewußtseins, wobei es sich in der überwiegenden Mehrzahl um Suicidversuche mit Schlafmitteln handelte. $\frac{3}{4}$ der endogen verursachten Bewußtseinsveränderungen waren primär cerebralen Ursprungs.

## I. Endogene Bewußtseinsstörungen

### *A. Primär cerebral bedingt*

Insgesamt wurden 48 Patienten mit verschiedenen Erkrankungen des ZNS in diese Gruppe eingereiht (Tab. 4).

Tabelle 4

Diagnosen der Gruppe primär cerebraler Ausfälle

| Erkrankung | Zahl der Patienten |
|---|---|
| Vasculäre Störung | 30 |
| Meningitis | 6 |
| Tumoren im Bereich des ZNS | 6 |
| Epilepsie | 3 |
| Psychische Störung | 3 |
| Total primär cerebraler Ausfall | 48 |

Es fällt dabei auf, daß die Gruppe der Patienten mit cerebro-vasculären Erkrankungen mit über 60% der Fälle stark überwiegt. Von den übrigen Patienten litten nur $\frac{2}{3}$ an sicher organischen Alterationen, wobei die relativ große Zahl von Hirntumoren auffällt. Sie soll an anderer Stelle kurz diskutiert werden.

Im folgenden werden die diagnostischen Einheiten der Gruppe der Patienten mit primär cerebral bedingter Bewußtseinsstörung getrennt untersucht.

#### *1. Vasculär bedingte Bewußtseinsstörungen*

Tabelle 5 gibt einen Überblick über die Verteilung der 30 Patienten dieser Gruppe auf die verschiedenen vasculären Krankheiten.

Tabelle 5

Übersicht über die Diagnosen und Zahl der Patienten der Gruppe vasculärer Erkrankungen

| Diagnose | Zahl der Patienten | gestorben (seziert) | Angiogramm |
|---|---|---|---|
| Massenblutung | 10 | 9 (8) | 5 |
| Thrombotische Encephalomalacie/ Passagere Durchblutungsstörung | 14 | 7 (5) | 3 |
| Subarachnoidalblutung | 1 | 1 (1) | – |
| Postpartale Phlebothrombose | 1 | – | 1 |
| Diffuse Arteriosclerose | 4 | – | 1 |

Die Differentialdiagnose zwischen vasculären Insulten hämorrhagischer und ischämischer Genese wurde nach den Kriterien vorgenommen, die *Aring* und *Wernberg* [31, 32] aufstellten; es wurde dabei vor allem die Anamnese in bezug auf den Eintritt der Bewußtseinsstörung und die Höhe des systolischen Blutdruckes, wenn möglich vor Beginn der Erkrankung, sowie die Beschaffenheit des Liquors berücksichtigt. Bei 8 von den 9 an cerebralen Blutungen verstorbenen und 5 von den 7 an den Folgen einer cerebralen Thrombose ad exitum gekommenen Patienten konnte die klinische Diagnose durch die Sektion bestätigt werden.

Die Patientin mit der Subarachnoidalblutung starb kurz nach ihrer Einlieferung, so daß eine Angiographie unmöglich war. Die Sektion bestätigte die auf Grund der Anamnese und des Liquorbefundes gestellte Diagnose.

Bei der Patientin mit cerebraler Phlebothrombose handelte es sich um eine 26jährige Frau, die zwei Wochen vor Eintritt durch Sectio caesarea entbunden worden war. Der Verlauf ihrer Erkrankung sei kurz skizziert:

Frühere Anamnese unauffällig. 1956 Extrauteringravidität, 1958 Motorradunfall. Daran anschließend kurze Zeit bewußtlos, kurzdauernde Diplopie. Einen Tag nach dem Unfall Halluzinationen, seither psychisch unauffällig, beschwerdefrei.

1½ Wochen nach Sectio caesarea Kopfschmerzen im Bereich der linken Orbita. Am Tag der Einweisung Jackson-Anfall, anschließend intermittierend somnolent und verwirrt-agitiert, einmaliges Erbrechen.

Bei Eintritt sensorische und motorische Aphasie (Kat. II), Bewegungsarmut und Hyperreflexie rechts ohne Babinski. Liquorzellzahl 144/3, Nonne und Pandy +. Die klinische Symptomatologie war inkonstant: zeitweise richtiges Beantworten einfacher Fragen, zeitweise Aphasie. Linksseitiges Carotisangiogramm: Thrombose des Sinus sagitalis superior bzw. der Vv. ascendentes im hinteren Parietalbereich bei leicht konvexer Medianverschiebung der linken A. cerebri supp. bzw. der ganzen linken Hirnhälfte über die Mediane nach rechts. Bereits am folgenden Tag war die Patientin wieder imstande, regelmäßig einfache Fragen zu beantworten, es bestand noch immer die Bewegungsarmut und Hyperreflexie rechts, Feststellung einer Quadrantenhemianopsie nach rechts. Nach einem Monat Entlassung unter Luminal trotz zeitweise auftretender leichter sensorischer Aphasie, ohne Paresen. Die in der Klinik durchgeführte Anticoagulantientherapie wurde abgebrochen. Nach 2 Monaten Nachkontrolle: Passagere Parästhesien im Gesicht beidseitig, zeitweise Sentiment du déjà vu, mangelnde Konzentrationsfähigkeit. Keine Anfälle. EEG: fokaler epileptischer Herd links. Schlußdiagnose: Temporallapenepilepsie links bei Status nach postpartaler Phlebothrombose.

Bei den 4 Patienten mit diffuser Arteriosklerose handelte es sich um ältere Leute mit ausgeprägtem psycho-organischem Syndrom und Verwirrtheitszuständen. Bei einem wurde die Diagnose später beim Exitus anderenorts durch Sektion bestätigt. Eine Patientin wurde auf Grund der Anamnese unter dem Verdacht eines Tumors oder eines Insultes neuroradiologisch abgeklärt: Außer ausgeprägtem Hydrocephalus internus und externus keine pathologischen Befunde, Liquor normal.

Die Gesamtletalität der an vasculär bedingten Störungen des Bewußtseins erkrankten Patienten betrug ca. 56%. Dabei wurden die Patienten mit diffuser Arteriosklerose und postpartaler Phlebothrombose mitberücksichtigt. Reduziert auf die eigentlichen vasculären Insulte, d. h. Massenblutung, Thrombose und Subarachnoidalblutung, erhöht sich die Letalität auf 68%. In ihren Arbeiten, die ein größeres Krankengut umfassen und zudem nur «komatöse» Patienten berücksichtigen (keine nähere Definition), fanden *Solomon* und *Skinhoj* [29, 33] vergleichbare Zahlen: 77 resp. 74%.

Bei der Zusammenstellung der an vasculären Erkrankungen leidenden Patienten entsprechend der Stärke der Bewußtseinsstörung verzichten wir auf die Berücksichtigung der Subarachnoidalblutung, der postpartalen Phlebothrombose und der diffusen Arteriosklerose wegen der zu kleinen Zahl von Patienten (Tab. 6). Sie wurden in Kategorie I (diffuse Arteriosklerose), II (postpartale Phlebothrombose und einmal diffuse Arteriosklerose) und III (Subarachnoidalblutung) eingeteilt.

Tabelle 6

Gruppierung der Patienten mit Blutung oder Thrombose entspricht Grad der Bewußtseinsstörung

| Diagnose | Kat. I | | Kat. II | | Kat. III | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl | † | Zahl | † | Zahl | † |
| Massenblutung ..... | 1 | 1 | 2 | 1 | 7 | 7 |
| Thrombotische Encephalomalacie ..... | 4 | 1 | 8 | 4 | 2 | 2 |

Der Großteil (70%) unserer Patienten mit cerebraler Hämorrhagie war in Kat. III einzureihen und damit so tief bewußtlos, daß sie zu keiner oder nur inadäquater Reaktion auf stärkste Reize mehr fähig waren. Keiner von ihnen überlebte den Insult. Die Patienten mit Blutungen in Kat. I und II weisen – unter einschränkender Berücksichtigung der kleinen Zahlen – die gleich hohe Letalitätsrate auf. Dies besonders wenn berücksichtigt wird, daß die überlebende Patientin in Kat. II auf Grund des Vorliegens einer sensorischen Aphasie, die eine genaue Beurteilung verunmöglicht, eingestuft wurde. Ein Vergleich dieser Zahlen mit der Letalität von Patienten mit cerebralen Blutungen ohne Bewußtseinsstörung ist in unserer Serie nicht möglich. Der einzige in bezug auf das Bewußtsein nicht veränderte Patient starb an einer andern Krankheit (Lungenembolie).

In Übereinstimmung mit anderen Untersuchungen [31, 33, 34] fanden wir eine hohe Frühletalität bei cerebralen Blutungen: Von 9 wegen einer cerebralen Hämorrhagie ad exitum gekommenen Patienten starben 7 innerhalb der ersten 4 Tage, 4 davon bereits vor Ablauf von 12 Stunden nach Eintritt. Die niedrige Frühletalität von 29%, die *Wolkersdorfer* in seiner 266 Fälle umfassenden Übersicht angibt [35], dürfte darauf zurückzuführen sein, daß er nicht zwischen hämorrhagischen und ischämischen Insulten unterschied und offenbar nicht nur bewußtseinsgestörte Patienten berücksichtigte.

Außer der Bewußtlosigkeit, die mit einer Letalität von ca. 70% belastet ist, werden nach *Skinhoj* und *Wernberg* [33, 32] die Cheyne-Stokessche Atmung, beidseitiges Auftreten eines Babinski, déviation conjugée und Störung der Pupillenmotorik als Symptome bezeichnet, die als prognostisch schwerwiegend aufzufassen sind.

Alle bis zur zweiten Woche nach Eintritt verstorbenen Patienten unserer Serie wiesen bei der Einweisung eines oder mehrere dieser Symptome auf, wobei Cheyne-Stokessche Atmung und beidseitiger Babinski ausschließlich bei Patienten festgestellt wurden, die innerhalb der ersten 12 Stunden verstarben. Die Häufigkeit, in der die einzelnen Symptome festgestellt wurden, geht aus Tabelle 7 hervor.

Tabelle 7

Häufigkeit der von *Skinhoj* und *Wernberg* [33, 32] als schwerwiegend bezeichneten Symptome

| | |
|---|---|
| Cheyne Stokessche Atmung | 3 |
| Beidseits Babinski | 3 |
| Pupillenmotorik oder Déviation conjuguée | 5 |

Die nicht verstorbene Patientin zeigte keines dieser Symptome.

Zusammenfassend kann folgendes festgestellt werden: Wenn eine cerebrale Blutung zu einer Bewußtseinsveränderung führt, handelt es sich dabei in der Mehrzahl der Fälle um einen völligen Bewußtseinsverlust. Jeder Bewußtseinsveränderung kommt bei erwiesener cerebraler Hämorrhagie die Bedeutung eines prognostisch schwerwiegenden Symptoms zu, das mit einer Letalität von 70–75% belastet ist.

Im Vergleich mit der Gruppe der Hämorrhagien waren die Bewußtseinsstörungen in der Gruppe der thrombotischen Erkrankungen deutlich weniger ausgeprägt (siehe Tab. 6): Über 85% der Patienten waren in Kat. I und II einzuteilen und somit zumindest in der Lage, auf Anruf oder Schmerz richtig zu reagieren (Blutungen 30%).

Die Letalität der einzelnen Bewußtseinskategorien steigt mit zunehmender Schwere der Bewußtseinsstörung an. Ein gewisser Zusammenhang zwischen der Schwere der Beeinträchtigung des Bewußtseins und der Prognose scheint gegeben. Immerhin konnten in unserer kleinen Gruppe aus der beim Eintritt festgestellten Bewußtseinslage keine Schlüsse auf die unmittelbare Frühprognose gezogen werden: Von den 4 innerhalb der ersten Woche verstorbenen Patienten gehörten 3 beim Eintritt der Kat. II an und einer der Kat. I. Bei allen verschlechterte sich der Zustand kurz nach Einweisung. Beide nach

der 3. Woche verstorbenen Patienten wurden beim Eintritt in Kat. III eingestuft. Im Gegensatz zu den cerebralen Blutungen starb kein Patient innerhalb der ersten 12 Stunden. Einer (von 7) starb innerhalb der ersten 4 Tage (Blutungen: 7 von 9), innerhalb der ersten Woche 4. 3 Patienten kamen später als 3 Wochen nach Einweisung ad exitum. Mit 1 Patienten von 7 ist die in unserer Serie gefundene Frühletalität (4./5. Tag) deutlich kleiner als die in größeren Untersuchungen festgestellte mit 28 resp. 50% [31, 34]. In Anbetracht der wenigen uns zur Verfügung stehenden Patienten läßt dieser Unterschied keine Schlüsse zu.

Die bei Patienten mit hämorrhagischen Insulten, die früh ad exitum kamen, gehäuft festgestellten (siehe S. 13) und als signa mali ominis betrachteten Symptome [32, 33] wurden bei ischämischen Insulten nur ausnahmsweise beobachtet: einmal Cheyne-Stokessche-Atmung, einmal Störung der Pupillenmotorik mit déviation conjuguée. Beide Patienten starben innerhalb der 1. Woche nach dem Insult. Darüber, ob bei den später verstorbenen Patienten derartige Symptome kurz ante exitum noch auftraten, liegen keine Angaben vor.

Sowohl in der Gruppe der Blutungen wie auch der der ischämischen Insulte ließ sich auf Grund unseres Krankengutes ein Zusammenhang zwischen dem Ausmaß der Bewußtseinsstörung und dem Zeitpunkt des Exitus nicht feststellen. Die Beurteilung der Frühprognose ist auf Grund dieser Kriterien bei Blutungen mit schwerer Beeinträchtigung des Bewußtseins bedingt möglich, beim Vorliegen eines ischämischen Insultes jedoch für keine der drei Bewußtseinskategorien. Dagegen scheint bei den Insulten thrombotischer Genese eine Korrelation zwischen der Schwere der Bewußtseinsstörung und der Letalität unabhängig vom Zeitpunkt des Todes gegeben.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren [32, 33, 34] stellten wir bei hämorrhagischen Insulten mit Bewußtseinsausfällen eine höhere Frühletalität fest als bei thrombotischen. Unsere Zahlen unterscheiden sich aber grundlegend bei Betrachtung der Letalität innerhalb einer Woche: Während die Letalität in den Untersuchungen der zitierten Verfasser nach Verlauf einer Woche in der Gruppe der thrombotischen und der hämorrhagischen Insulte praktisch gleich ist, ist sie in unserer Serie bei den thrombotischen Erkrankungen auch nach diesem Zeitpunkt geringer. Diese Feststellung interessiert in bezug auf die durchgeführte Therapie, müßte aber an einem größeren Kollektiv erhärtet werden. Zudem ist der Bewußtseinszustand der von den zitierten Autoren untersuchten Patienten nicht angegeben.

### *2. Durch Meningitiden verursachte Bewußtseinsstörungen*

Wie aus Tabelle 4 (siehe S. 10) hervorgeht, wurden in der Periode unserer Untersuchungen 6 Patienten mit durch eine Meningitis verursachten Veränderungen des Bewußtseins eingewiesen. Sie litten alle an einer bakteriellen Meningitis. In 5 Fällen konnte der Erreger nachgewiesen werden (Tab. 8). 4 der 6 Patienten kamen ad exitum.

Tabelle 8

Erreger der Meningitiden mit Bewußtseinsstörungen

| Erreger | Zahl der Patienten |
|---|---|
| Pneumokokken | 3 |
| Streptokokken | 1 |
| Coli | 1 |
| Unklare Erreger | 1 |

6 weitere in der fraglichen Periode mit meningitischer Symptomatologie eingewiesene Patienten wiesen keine Bewußtseinsstörung auf. Sie überlebten alle. Ätiologie der nicht bewußtseinsveränderten Patienten mit meningitischer Symptomatologie siehe Tabelle 9.

Tabelle 9

Ätiologie der Meningitiden ohne Bewußtseinsveränderung

| Erreger/Diagnose | Zahl der Patienten |
|---|---|
| Pneumokokken | 1 |
| Tuberkulose | 1 |
| Serös n. oraler Polioimpfung | 2 |
| Serös bei Morbus Pfeiffer | 1 |
| «Virusmeningitis» | 1 |

Im folgenden führen wir eine gedrängte Kasuistik der Meningitiden, die zu Bewußtseinsalterationen führten, an und gehen dabei kurz auf die bei den Verstorbenen erhobenen Sektionsbefunde ein.

Fall 1: N. F., 53jähriger Mann. Persönliche Anamnese o.B. 5 Wochen vor Eintritt Grippe. 10 Tage vor Eintritt Wiederaufnahme der Arbeit. Seither völlig beschwerdefrei. Am Nachmittag vor der abendlichen Einweisung Kopfschmerzen, Temperaturanstieg, Delirien, gegen Abend bewußtlos. Befunde: Bewußtseins-Kat. III, Meningismus, Temperatur 38,1, Tachypnoe. Neurologisch: keine Reflexausfälle, kein Babinski. Lumbalpunktion: Druck «hoch», 4840/3 Zellen (Neutrophile), Pneumokokken. Blutdruck: 140/80, Puls 96/min. Rö-Thorax: pneumonische Herde im linken und rechten Unterfeld, Lungenstauung. Trotz sofortigem Therapiebeginn Exitus letalis 10 Stunden nach Eintritt. «Plötzliches Herzversagen.» Sektion: eitrige Meningitis der Convexität und Basis, leichte Hirnquellung. Ausgangspunkt: Sinusitis sphenoidalis.

Fall 2: S.-D. E., 31jähriger Mann. Als Kind Schädelbasisfraktur. 2½ Monate vor Eintritt grippaler Infekt. Seither Kopfschmerzen in der Mastoid- und Occipitalregion rechts. 1 Woche vor Eintritt: periphere Facialisparese rechts: Sinusspülung, Solluxbestrahlung. Niederlegen der Arbeit wegen schlechten Befindens. Am Tag der Einweisung nachmittags Kopfschmerzen, Erbrechen, abends nicht mehr ansprechbar. Befunde: Bewußtseins-Kat. II, Meningismus, Temperatur 41, Eupnoe. Neurologisch: periphere Facialisparese rechts, Reflexe o.B., kein Babinski, keine Halbseitenzeichen. Lumbalpunktion: Druck «hoch», 40 960/3 Zellen (Neutrophile), Pneumokokken. Unter adäquater Therapie innerhalb einer Woche praktisch o.B. Bewußtsein normal, Zellzahl 62/3. Verdacht auf Hirnhernie im Siebbeinbereich nach Schädelbasisfraktur als Kind. Diagnose 1 Monat später operativ bestätigt. Verlauf komplikationslos.

Fall 3: J.-F. C., 33jähriger Mann. Anamnese o.B. Bekannter Äthyliker, Nikotinabusus. 5 Tage vor Eintritt Feststellung einer Pneumonie rechts. Nach 2 Tagen depressiv, verwirrt, bewußtlos. Am 2. Tag Hospitalisation auswärts, massive Chemotherapie ohne Erfolg. Befunde: Bewußtseins-Kat. III, Meningismus, Temperatur 39,5. Neurologisch: Reflexe seitengleich, Babinski rechts und links fraglich. Hypomotilität links. Déviation conjuguée nach rechts, Pupillenstarre. Lumbalpunktion: 51 200/3 Zellen, Pneumokokken. Blutdruck: 130/50, Puls 160/min, tiefe Tachypnoe mit respiratorischer Alkalose und erniedrigter $CO_2$-Spannung im arteriellen Blut. Unter massiver Therapie unveränderter Zustand bei absinkender Temperatur. Exitus 3 Tage nach Einweisung. Sektion: Fibrinös-eitrige Leptomeningitis der Konvexität und Basis. Allgemeine Hirnschwellung. Histologie: kein Übertritt der Entzündung auf das corticale Hirngewebe, leichte Entzündung im Bereich des Ventrikelsystems. Ependymbelag erhalten, stellenweise Ependym leicht verlagert. Ausgangspunkt: Sinusitis sphenoidalis purulenta, Pneumokokkenpneumonie aller Lappen.

Fall 4: D.-S. L., 27jährige Frau. Persönliche Anamnese o.B. 4 Tage vor Eintritt Kopfschmerzen beidseits in der Scheitelgegend, Erbrechen, in der Folge zunehmend apathisch, steigende Temperatur, Zunahme der Kopfschmerzen, Bewußtlosigkeit. Befunde: Bewußtseins-Kat. III, Temperatur 38,5, Cheyne-Stokessche Atmung. Neurologisch: keine Reflexe, kein Babinski, Streckkrämpfe auf Schmerzreiz, Pupillen starr. Lumbalpunktion: 92 000/3 Zellen (Neutrophile), Streptococcus haemolyticus (Kultur). Blutdruck: 160/100, Puls 160/min. Rö-Thorax: Bronchopneumonie links; unter massiver Therapie keine Besserung. Blutdruck-Abfall, Temperaturanstieg, Atemstillstand, künstliche Beatmung. Carotisangiogramm: leichte Linksverlagerung der A. cerebri anterior dextra, sonst o.B. Nach 2 Tagen im EEG keine Rindenaktivität. Deshalb Absetzen der künstlichen Beatmung, Exitus. Sektion: Vorwiegend basale Meningitis, multiple kleine, teilweise hämorrhagische Abszeßchen des Gehirns, taubeneigroßer hämorrhagisch-eitriger Herd im rechten Putamen und angrenzenden Marklager. Eitrige einschmelzende Herde subcortical links frontal und am Übergang zwischen Parietal- und Occipitalhirn. Pyocephalus internus aller Ventrikel. Sinusitis sphenoidalis mit gleichem Erreger, sekundärer unvollständiger Abort.

Fall 5: Z. G., 19jährige Frau. Vater 1957 an Lungentuberkulose gestorben. Persönliche Anamnese o.B. Am Tag des Eintrittes Kopfschmerzen, Schüttelfrost, Temperaturanstieg auf 40, Delirien, Bewußtlosigkeit. Befunde: Bewußtseins-Kat. II, Meningismus, Temperatur 39,4. Neurologisch: keine Reflexausfälle, Pupillen o.B. Lumbalpunktion: 40 000/3 Zellen (Neutrophile), Zucker 33 mg%. Kein Erreger nachweisbar oder zu züchten, auch nicht in Löwensteinkultur und TV. Blutdruck: 95/55, Puls 82/min. Rö-Thorax o.B. Bei Verdacht auf Tuberkulose entsprechende Therapie. Nach 10 Tagen Bewußtsein o.B. außer retrograder Amnesie für den Tag der Erkrankung. Nach 4 Wochen 27/3 Zellen, nach 8 Wochen Entlassung.

Fall 6: R.-F. A., 50jähriger Mann. Bekannter Äthyliker, 1932 Verbrennungen, seither Proteinurie. Am Tag der Einweisung Wohlbefinden, Erbrechen, Kopfschmerzen, Durchfall, Verwirrung, Einweisung als Delirium tremens. Befunde: Bewußtseins-Kat. II, Meningismus, Temperatur 39,4. Neurologisch: keine Reflexausfälle oder Halbseitenzeichen, Pupillen o.B. Lumbalpunktion: 32 000/3 Zellen, Kultur Coli. Blutdruck: 110/70, Puls 75/min. Unter antibiotischer und Corticoidtherapie keine Veränderung des Zustandes und des Bewußtseins. Auftreten eines nicht zu behebenden Kollapses. Exitus am Tag nach Eintritt. Sektion: diffuse Konvexitätsmeningitis, Stauung und Hypostase der Lungen.

In Übereinstimmung mit der Ansicht, daß Sinusitiden und Pneumonien neben Otitiden die am häufigsten gefundenen Ausgangspunkte einer Meningitis sind [36], fanden wir bei 3 unserer 6 Patienten (und von 4 verstorbenen)

eine Pneumonie und eine Sinusitis. Bei einem weiteren bestand eine Hirnhernie in einer Nebenhöhle.

Als Todesursache dürfte bei unseren Patienten eine Kombination primär durch die Meningitis bedingter cerebraler Faktoren mit sekundären extracerebralen Folgezuständen der Infektionskrankheit in Frage kommen: Direkte Beteiligung der Hirnsubstanz an der Entzündung im Bereich der Rinde und lebenswichtiger Zentren oder Ischämie derartiger Strukturen bei massiver vasculärer Beteiligung (Fall 4, evtl. 3), Steigerung des intrakraniellen Druckes auf Grund einer Hirnschwellung oder eines Hydrocephalus, die sekundär zu generalisierter Ischämie oder lokalen Einklemmungen im Bereich des Tentorium oder des Foramen magnum führten (Fall 1, evtl. 3) oder sekundär toxische extrakranielle Faktoren (Fälle 1, 6).

Als Ursache der Bewußtseinsstörung sind wohl an erster Stelle die eben erwähnten intrakraniellen Folgezustände wie Übergreifen der Entzündung auf das Gehirn, Folgen des Befalls von Gefäßen sowie Steigerung des intrakraniellen Druckes mit konsekutiver Einklemmung anzuführen. Außerdem kommen wahrscheinlich bakteriell bedingte subependymale perivasculäre Infiltrationen gliöser Elemente im Bereich der Ventrikelwände [36] für die Auslösung von Bewußtseinsalterationen in Frage, wenn keine der oben angeführten Komplikationen voranging. Eine eindrückliche Beobachtung in diesem Sinne, wenn auch nicht bei einer bakteriellen Entzündung, schildern *Jefferson* und *Johnson* [12]. Unser Patientengut wurde nicht auf derartige Veränderungen hin untersucht. Immerhin wird bei Fall 3 auf eine geringe Entzündung im Bereich des Ventrikelependyms hingewiesen, und bei Fall 4 wurde ein Pyocephalus internus aller Ventrikel gefunden. Außer diesen organischen Alterationen infolge lokaler Entzündung kommen durch bakterielle Endotoxine bewirkte Störungen des zentralnervösen Stoffwechsels in Frage [37].

Tabelle 10 gibt eine Übersicht über die Patienten mit Meningitiden, geordnet nach dem Ausmaß der Bewußtseinsstörung und den Erregern der Meningitis.

Tabelle 10

Grad der Bewußtseinsstörung bei Meningitiden verschiedener Ätiologie

| Erreger | Kat. I | | Kat. II | | Kat. III | |
|---|---|---|---|---|---|---|
| | Zahl | † | Zahl | † | Zahl | † |
| Pneumokokken | – | – | 1 | – | 2 | 2 |
| Streptokokken | – | – | – | – | 1 | 1 |
| Coli | – | – | 1 | 1 | – | – |
| Unbekannter Erreger | – | – | 1 | – | – | – |
| Gesamthaft | – | – | 3 | 1 | 3 | 3 |

In Anbetracht der kleinen Zahl unserer Patienten lassen sich aus diesen Zahlen keine Angaben mit Anspruch auf Gültigkeit machen. Immerhin kann die Tatsache, daß alle Patienten mit völligem Bewußtseinsverlust und in-

adäquater Reaktion auf stärkste Stimuli ad exitum kamen gegenüber einem von 3 Patienten der Kat. II mit ähnlichen Befunden anderer Autoren, verglichen werden. Dies um so mehr als der Patient der Kat. II, der ad exitum kam, offensichtlich an einer extracerebralen Komplikation seiner Coli-Infektion starb: er geriet nach anfänglichem Absinken der Temperatur ohne weitere Verschlechterung der Bewußtseinslage in einen nicht beeinflußbaren Kollaps, wie er bei massiven Infektionen mit gramnegativen Erregern, wahrscheinlich als Folge der Freisetzung von Endotoxinen, bekannt ist [37, 38].

So fanden *Solomon* u. Mitarb. [29] bei 20 «komatösen» Patienten mit Meningitiden eine Letalität von 100%. Über die Art der Erreger berichten sie nicht. *Olsson* u. Mitarb. [39] fanden in der Literatur für Pneumokokkenmeningitiden Angaben über die Letalität, die zwischen 7 und 72% schwankten. Bei den von ihnen selbst untersuchten 43 Fällen stellten sie eine durchschnittliche Letalität von 65% fest, bei komatösen Patienten eine solche von 77%, «Stupor» 59% und «Semikoma» 55%.

Auf Grund dieser Tatsachen ist ein Bewußtseinsausfall mit Fehlen koordinierter Reaktion auf exogene Stimuli beim Vorliegen einer Meningitis, unbesehen der Empfindlichkeit der Erreger, als prognostisch schwerwiegendes Symptom zu bezeichnen. Bei leichteren Störungen der Bewußtseinslage sind vor allem die Schwere der Allgemeininfektion und der Zustand des Patienten für den Ausgang der Erkrankung maßgebend. Ein Vergleich der Gruppe der bewußtseinsgestörten Patienten mit einer solchen ohne Störung der Bewußtseinslage ist in unserer Serie nicht möglich; nur zwei in bezug auf das Bewußtsein normale Patienten litten an vergleichbaren Erkrankungen. Die zitierten Autoren berichten entweder nur über komatöse Patienten [29] oder stellen fest, daß in ihrem Krankengut «kein Patient als wach bezeichnet werden konnte» [39].

*3. Durch Hirntumoren verursachte Bewußtseinsstörungen*

Während der Periode unserer Untersuchungen wurden 6 Patienten mit Hirntumoren eingewiesen. Sie waren alle bewußtseinsgestört. Diese Zahl erscheint in Anbetracht der kurzen Beobachtungsperiode hoch. Im Verlauf des ganzen Jahres 1960 wurden in unserer Klinik 22 Patienten wegen Hirntumoren hospitalisiert. *Solomon* [29, 30], der sämtliche während eines Jahres ins Boston-City Hospital eingewiesenen komatösen Patienten untersuchte, berichtet nur über 3 Fälle von Hirntumoren. Er setzt diese Zahl nicht in Relation mit der Gesamtzahl der wegen Tumoren behandelten Patienten, so daß ein Vergleich nicht möglich ist. Andere Angaben sind uns nicht bekannt.

Tabelle 11 gibt eine Übersicht über die Art der Tumoren, die bei unseren Patienten gefunden wurden und deren Häufigkeit.

Alle von uns untersuchten Patienten mit intrakraniellen Tumoren wiesen beim Eintritt Bewußtseinsveränderungen auf. Bei einem Patienten bestand eine sensorische Aphasie (Meningeom), die eine Beurteilung der wirklichen Bewußtseinslage verunmöglichte.

Tabelle 11

Bei Bewußtseinsgestörten gefundene Hirntumoren

| Art des Tumors | Anzahl | Bewußtseins-Kat. |
|---|---|---|
| Meningeom ..... | 2 | II, III |
| Neurospongiom ..... | 1 | II |
| Astrocytom ..... | 1 | II |
| Glioblastom ..... | 1 | II |
| Dura-Metastase eines Leberzell-Karzinoms ... | 1 | III |

Als Ursache von Bewußtseinsstörungen beim Vorliegen cerebraler Tumoren benigner oder maligner Art kommt neben der allgemeinen intrakraniellen Drucksteigerung mit Raumverdrängung und Einklemmung am Tentorium und den nicht geklärten Mechanismen der Auslösung epileptischer Anfälle vor allem die lokale Kompression und Infiltration im Bereich von Mittelhirn und Diencephalon in Frage [12, 25].

Die Vielfalt der durch Hirntumoren verursachten klinischen Bilder bringt für den ersten Untersucher große Schwierigkeiten mit sich [40]. Während bei einigen Fällen aus der Anamnese bereits erhebliche Verdachtsmomente gewonnen werden können, wird in anderen Fällen ein ausgedehnter Hirntumor symptomlos bleiben, bis der Patient unter dem klinischen Bild eines vasculären Insultes zum Arzt gebracht wird oder ad exitum kommt. Einen Hinweis auf diese Schwierigkeiten gibt eine Übersicht über die Diagnosen, unter welchen unsere Patienten eingewiesen wurden (Tab. 12).

Tabelle 12

Einweisungsdiagnosen der Patienten mit Hirntumoren

| Einweisungsdiagnose | Anzahl |
|---|---|
| Vaskulärer Insult ..... | 3 |
| Delirium tremens ..... | 1 |
| Symptomatische Epilepsie ..... | 1 |
| Diagnose bereits bekannt ..... | 1 |

Bei einem der unter der Diagnose eines vasculären Insultes eingewiesenen Patienten wurde auf Grund des durch die Anamnese gegebenen Verdachtes die Diagnose noch in der Nacht des Eintrittes angiographisch gestellt, bei einem weiteren am folgenden Morgen nach Aufnahme der Anamnese von Angehörigen. Beim dritten ergab das sofort aufgenommene Carotisangiogramm einen normalen Befund. Die Klärung erfolgte am folgenden Tag durch Luftencephalographie. Der unter der Diagnose des Delirium tremens eingewiesene Patient war als schwerer Äthyliker bekannt. Beim Eintritt bestand eine Hemiparese links, der Liquor war xanthochrom, Hypertonie. Es wurde die Diagnose eines vasculären Insultes gestellt. In der Folge Auftreten von Jackson-Anfällen, Wiederauftreten von Paresen. Gleichzeitig Einsetzen eines Praecoma hepaticum. Es wurde die Vermutungsdiagnose eines zusätz-

lichen Hirntumors ausgesprochen, aber in Anbetracht des schlechten Zustandes des Patienten auf eine weitere Abklärung verzichtet.

Die größten Schwierigkeiten bereitete der nach einem epileptischen Anfall eingewiesene Patient: Er war bereits 3 Monate vor diesem Anfall wegen plötzlich eingetretener Bewußtlosigkeit hospitalisiert gewesen. Die neurologische und neuroradiologische Abklärung hatte keine pathologischen Befunde erheben lassen. Auf Grund eines Rechtsschenkelblocks im Ekg. wurde die Diagnose einer passageren cerebralen Durchblutungsstörung bei wahrscheinlichem Herzinfarkt gestellt. Dem hier zur Diskussion stehenden Eintritt ging ein klassischer epileptischer Anfall voraus. Luftencephalographie mißlang zweimal wegen mangelnder Ventrikeldarstellung, Eeg. o.B. Der Patient wurde unter antikonvulsiver Therapie entlassen und als Spitalangestellter unter strenge Beobachtung gestellt. Er figurierte zu diesem Zeitpunkt in unserer Aufstellung in der Gruppe der Bewußtseinsverluste unklarer Ätiologie. Anfang 1961 wurde im Anschluß an einen neuen epileptischen Anfall ein raumverdrängender Prozeß festgestellt, die Operation ergab ein Glioblastom rechts occipital. Der Patient ist inzwischen ad exitum gekommen.

Die Bedeutung einer Bewußtseinsstörung für einen an einem intrakraniellen Tumor leidenden Patienten ist abgesehen von ihrem Aussagewert als klinisches Symptom klein. Die prognostische Beurteilung des Einzelfalles wird durch sie nicht beeinflußt: die Letalität entsprach in unserer Gruppe dem relativen Anteil maligner Neoplasmen. Eine Diskussion der Verlaufsformen unter Berücksichtigung der verschiedenen Kategorien der Bewußtseinsalteration erübrigt sich aus diesem Grunde.

Zusammenfassend sei auf die diagnostischen Schwierigkeiten hingewiesen, die aus dem vielfältigen klinischen Bild, das derartige Patienten darbieten, erwachsen. Da die klinische Symptomatologie benigner Tumoren sich von derjenigen maligner Neoplasmen nicht zu unterscheiden braucht, kommt einer raschen und umfassenden Abklärung große Bedeutung zu. Die in unserer Klinik übliche sofortige neuroradiologische Abklärung und die Untersuchung durch Neurologen und Neurochirurgen, die stets zur Verfügung stehen, führt in den meisten Fällen unklarer Bewußtseinsstörungen innerhalb nützlicher Frist zu einer Diagnose, der gegebenenfalls ein neurochirurgischer Eingriff unmittelbar folgen kann. Der dadurch für eine rein medizinische Notfallstation bedingte beträchtliche materielle und personelle Aufwand rechtfertigt sich im Interesse der betroffenen Patienten.

*4. Epilepsie und psychogene Störungen des Bewußtseins*

Diese zwei ätiologischen Gruppen werden zusammengefaßt, da ihnen im Rahmen dieser Arbeit keine wesentliche Bedeutung zukommt.

a) Epilepsie

Die Mechanismen, die im epileptischen Anfall zur Bewußtlosigkeit führen, sind noch nicht endgültig geklärt. Sicher ist, daß nicht corticale paroxysmale

Entladungen dafür verantwortlich sind, sondern solche im Bereich der Thalamusregion [19, 41].

Wie aus Tabelle 4 (siehe S. 10) ersichtlich ist, figurieren in unserem Kollektiv bewußtseinsgestörter Patienten drei mit Epilepsie. Bei einem bestand eine seit der Jugend bekannte genuine Epilepsie, bei einem zweiten eine symptomatische Epilepsie bei Status nach Herzstillstand während eines chirurgischen Eingriffes. Beim dritten Patienten waren vor Eintritt erstmals einige Anfälle aufgetreten, eine eingehende Abklärung ergab keine pathologischen Befunde außer «diffuser Funktionsstörung» im Eeg. Der Patient wurde unter antikonvulsive Therapie gesetzt, worauf weitere Anfälle ausblieben. Alle drei Patienten wurden unmittelbar im Anschluß an einen Anfall eingewiesen und befanden sich in einem epileptischen Dämmerzustand. Zwei waren auf Grund unserer Kriterien in Kat. II der Bewußtseinsstörung einzuteilen, der dritte in Kat. III. Eine praktische Bedeutung kommt dieser Einteilung im Falle der Epilepsie jedoch weder in therapeutischer noch prognostischer Hinsicht zu.

b) Psychogene Bewußtseinsstörungen

Bei zwei unserer drei Patienten trat im Anschluß an eine starke emotionelle Erregung eine Bewußtlosigkeit auf. Bei beiden waren in der Anamnese ähnliche Vorkommnisse zu erheben. Neurologische Ausfälle wurden nicht festgestellt, Blutdruck und Allgemeinstatus o.B. Sie wiesen beim Eintritt nurmehr eine leichte Bewußtseinsstörung im Sinne von Kat. I auf. Die dritte Patientin wurde eingewiesen, nachdem sie mehrere Stunden stillgesessen hatte und auf keinerlei Anrede reagierte. Nachdem keinerlei Anhaltspunkte für das Vorliegen neurologischer Ausfälle oder einer Intoxikation gewonnen werden konnten, wurde die Patientin in die psychiatrische Klinik verlegt, wo eine akute Katatonie diagnostiziert wurde. Die Patientin war in Kat. II der Bewußtseinsstörungen eingeteilt worden. Irgendwelche Bedeutung kam den psychogen bedingten Bewußtseinsstörungen in unserer Serie nicht zu.

*B. Primär extracerebral bedingte Bewußtseinsstörungen*

Diese Gruppe umfaßt diejenigen Patienten mit endogenen Alterationen der Bewußtseinslage, deren Bewußtseinsstörung durch eine als Folge einer extracerebralen Erkrankung entstandene Schädigung des Zentralnervensystems verursacht wurde, deren Behebung wieder zur Normalisierung des Bewußtseins führte. Dabei handelte es sich vor allem um Krankheiten des Kreislaufes, der Respirationsorgane und des Stoffwechsels. Wie Tabelle 3 (siehe S. 10) zeigt, handelt es sich dabei um 15 der insgesamt 107 bei unseren Untersuchungen berücksichtigten Patienten. Diese Zahl erscheint niedrig. *Solomon* u. Mitarb. [29, 30] fanden in ihrem Krankengut, das zu 60% Äthylintoxikationen enthielt, 10% durch endogen-extracerebrale Erkrankungen bedingte Comata, was bei einer Reduktion des Anteils der Alkoholintoxikationen auf unsere Verhältnisse ca. 30% ausmachen müßte, gegenüber ca. 15% unserer Serie. In Tabelle 13 werden die Diagnosen dieser

Gruppe mit den entsprechenden Patientenzahlen und deren Verteilung auf die verschiedenen Bewußtseinskategorien zusammengestellt.

Tabelle 13

Diagnosen und Verteilung auf die Bewußtseins-Kategorien der Patienten mit endogen-extracerebral verursachten Bewußtseinsstörungen

| Diagnose | Zahl | Kat. I | Kat. II | Kat. III |
|---|---|---|---|---|
| a) *Stoffwechselbedingt* | | | | |
| Hypoglykämie | 1 | – | 1 | – |
| Hepatisch | 3 | – | 2 | 1 |
| b) *Kreislauf und pulmonal bedingt* | | | | |
| Lungenödem (bei Hypertonie) | 4 | – | 1 | 3 |
| Pericarditis carcinomatosa | 1 | – | 1 | – |
| Kollaps bei konstitutioneller Hypotonie | 1 | 1 | – | – |
| Paroxysmales Vorhofflimmern bei Pyelitis und Bronchopneumonie | 1 | – | – | 1 |
| Chronische Emphysembronchitis mit respiratorischer Insuffizienz | 1 | 1 | – | – |
| c) *Kollaps anderer Ätiologie* | | | | |
| Atypisch verlaufender anaphylaktischer Schock nach Wespenstich | 1 | – | – | 1 |
| d) *Anderes* | | | | |
| Fieberdelir | 2 | 1 | 1 | – |
| Total | 15 | 3 | 6 | 6 |

Auffallend gering ist der Anteil der stoffwechselbedingten Bewußtseinsstörungen an dieser Gruppe. Diabetes mellitus und Urämie fehlen zufälligerweise völlig. Die etwas heterogene Gruppe der kreislauf- und pulmonal bedingten Bewußtseinsveränderungen überwiegt mit $^2/_3$ der Patienten deutlich. 5 Patienten kamen ad exitum. Sie alle starben an ihrer extracerebralen Erkrankung. Ein Zusammenhang zwischen der Schwere des Bewußtseinsausfalles und der Letalität bestand nicht: 2 der verstorbenen Patienten gehörten je der Kat. I und III an, einer der Kat. II. Die Bewußtseinsalterationen der nicht verstorbenen Patienten bildeten sich nach Behebung der extracerebralen ursächlichen Störung zurück. Die Ursache einer Bewußtseinsveränderung bei den in dieser Gruppe zur Diskussion stehenden Erkrankungen ist nicht einheitlich. Im Falle von kardialen Erkrankungen oder extrakardial bedingtem Kollaps kann der Zusammenbruch oder die Reduktion der cerebralen Zirkulation unter einen kritischen Wert [42, 43] durch Verminderung des Herzminutenvolumens durch Schädigung des linken Ventrikels oder durch Verminderung des venösen Rückflusses [44] als ursächlicher Faktor angesehen werden. Bei Störung des pulmonalen Gasaustausches, die zur Hypoxämie, Hyperkapnie und respiratorischen Acidose

führen, wird der Grad der $CO_2$-Retention im Zusammenhang mit der pH-Verschiebung für das Zustandekommen und das Ausmaß der Bewußtseinsveränderung verantwortlich gemacht [45, 46, 47]. Beim hypoglykämischen Coma besteht ein Mangel an Glukose, dem wichtigsten Substrat des zentralnervösen oxydativen Zellstoffwechsels, das im Gehirn nicht gespeichert wird [48]. Die Bewußtseinsstörung beim dekompensierten Diabetiker dürfte durch eine Vielfalt von Faktoren bedingt sein, wobei die Störung der Glukoseverwertung neben einer möglichen toxischen Wirkung der Ketokörper in erster Linie zu erwähnen ist. Der Acidose scheint zumindest keine primär ursächliche Rolle in der Pathogenese der diabetischen Bewußtseinsalteration zuzukommen [48, 49]. Die Ursache der hepatisch bedingten psychischen Veränderung bis zum Coma hepaticum ist noch nicht endgültig erklärt. Experimentelle Befunde und Therapieerfolge mit Glutaminat sprechen für eine wesentliche Rolle des Ammoniak und dessen pH-abhängiger Relation zum $NH_4^-$-Ion [50, 51, 52, 53]. Neueren Untersuchungen zufolge kommt jedoch möglicherweise Produkten des anoxybiotischen Brenztraubensäurestoffwechsels eine wesentliche pathogenetische Bedeutung bei der Entstehung des Coma hepaticum wie auch des Coma uraemicum zu [54].

## II. Exogene Bewußtseinsstörungen

Tabelle 3 (siehe S. 10) zeigt, daß die Bewußtseinsstörungen bei 40 unserer 107 Patienten durch exogene Faktoren ausgelöst wurden. Die von *Solomon* u. Mitarb. [29, 30] gefundene entsprechende Zahl von 75% der von ihm untersuchten Patienten läßt sich mit der unsrigen nicht vergleichen, da, wie bereits erwähnt, in ihrem Krankengut 60% Äthylintoxikationen enthalten waren. Zudem berücksichtigen sie auf ihrer gemischten Aufnahmestation auch chirurgische Fälle mit Schädeltraumata (13%).

In unserem Krankengut wurden nur Intoxikationen mit Schlafmitteln und Sedativa sowie Äthylalkohol beobachtet, die sich wie folgt auf die zwei Stoffgruppen verteilten:

| | |
|---|---|
| Schlafmittel-Sedativa ..... | 35 |
| Äthyl-Alkohol ..... | 5 |

Von den 35 medikamentösen Vergiftungen wurden 28 bei Frauen beobachtet, von den 5 Alkoholintoxikationen drei. Zwei dieser drei Patientinnen nahmen den Alkohol in suicidaler Absicht, bei der dritten bestand eine Intoleranz bei nicht übermäßigem Konsum. Bei den zwei Männern mit Alkoholvergiftungen handelte es sich um Folgen von mutwilligen Exzessen. Der einzige Todesfall unserer 40 Patienten betraf eine Frau mit Largactil-Vergiftung, die an den Folgen einer sekundären Staphylokokkenenteritis ad exitum kam.

Die Einstufung der Patienten mit Vergiftungen in die drei Kategorien der Bewußtseinsstörung ergibt eine relativ gleichmäßige Verteilung (Tab. 14).

Tabelle 14

Verteilung der Patienten mit Intoxikationen auf die Bewußtseins-Kategorien

| Exogene Noxe | Kat. I | Kat. II | Kat. III |
|---|---|---|---|
| Schlafmittel-Sedativa ..... | 10 | 12 | 13 |
| Äthyl-Alkohol ..... | — | 1 | 4 |

13 Patienten der Kat. III wiesen eine deutliche Depression des Atemzentrums auf, die sich in oberflächlicher Bradypnoe, evtl. mit Cyanose, äußerte. Bei 5 konnten keine Sehnenreflexe mehr ausgelöst werden, bei 3 von diesen fehlten zusätzlich Corneal- und Pupillenreflexe. Die durchschnittliche Dauer der Bewußtseinsveränderung konnte wegen der Unmöglichkeit der Feststellung des Beginns und der Dauer vor der Hospitalisation nicht bestimmt werden. Vom Moment der Einweisung an bis zum Auftreten normaler Reaktionen nach Aufwecken dauerte sie in Kat. II 10 Stunden, in Kat. III 17 Stunden, wobei sie nur bei 2 Patienten länger als 24 Stunden dauerte (36 und 48 Stunden). *Völker* [55] fand in ihrem Krankengut, das 128 Patienten nach Suicidversuchen umfaßt, bei ca. 25% der Fälle Bewußtseinsstörungen, die 24 Stunden überdauerten, ohne daß die Schwere der Störung näher bezeichnet oder der Zeitpunkt von deren Ende definiert wurde.

Von unseren 40 Patienten mit exogenen Intoxikationen haben 37 diese in suicidaler Absicht selbst verursacht. 35 dieser Patienten nahmen ein oder mehrere Medikamente ein, zwei weitere hohe Dosen konzentrierter alkoholischer Getränke. Die Letalität von 2,7% in der Gruppe unserer Suicidversuche besitzt an sich auf Grund der kleinen Patientenzahl keinen Aussagewert. Immerhin kann sie mit den von anderen Autoren gefundenen Werten verglichen werden. *Völker* und *Ettlinger* [55, 56] fanden einen höheren Wert von 3,4%. Dabei berücksichtigten beide die Gesamtgruppe der Suicidversuche unbesehen des Bewußtseinszustandes. Während der hier zur Diskussion stehenden Beobachtungsperiode wurden 61 Patienten nach medikamentösen Suicidversuchen ohne Bewußtseinsstörung eingewiesen. Die entsprechend korrigierte und somit vergleichbare Letalität müßte in unserer Gruppe ca. 1% betragen. Diese Zahl entspricht ungefähr der von *Ferguson* [57] an einer ähnlichen Gruppe gefundenen. Die klinische Beurteilung des Bewußtseins in jener Arbeit stützt sich auf das von *Reed* [26] publizierte Schema. Dieses entspricht ungefähr dem unsrigen, berücksichtigt aber zusätzlich die Respiration und die Reflexe. Inwiefern sich das Krankengut der Autoren, die eine höhere Letalität fanden [55, 56], von dem unseren unterscheidet, kann nicht beurteilt werden. Es fehlen Angaben über die klinische Beurteilung ihrer Patienten. Ihre Angabe über die durchschnittlich eingenommene Dosis von 10–20 Tabletten deckt sich ungefähr mit der von uns gefundenen, sofern sie überhaupt feststellbar war.

In Übereinstimmung mit anderen Autoren [55, 57, 58, 59] fanden wir im Gegensatz zu *Ettlinger* [56] ein deutliches Überwiegen des weiblichen

Geschlechts bei den mit Alkohol und Medikamenten durchgeführten Suicidversuchen, mit einer Häufung der Fälle im Alter zwischen 20 und 39 Jahren (Tab. 15).

Tabelle 15

Alters- und Geschlechtsverteilung der Patienten nach Suicidversuchen mit Medikamenten und Alkohol

| Alter | Frauen | Männer |
|---|---|---|
| unter 20 Jahren ... | 1 | 1 |
| 20–29 Jahre ..... | 17 | 2 |
| 30–39 Jahre ..... | 8 | 2 |
| 40–49 Jahre ..... | 3 | 1 |
| 50–59 Jahre ..... | – | 1 |
| 60–69 Jahre ..... | 1 | – |
| Total ..... | 30 | 7 |

Eine zweite Häufung der Suicidversuche im Alter von 50–60 Jahren, wie sie *Adler* bei den geglückten Suicidversuchen in Basel zwischen 1925 und 1952 fand [58], konnten wir in unserer kleinen Gruppe nicht feststellen. Die Bedeutung der Bewußtseinsstörung, vor allem der Bewußtlosigkeit bei den Intoxikationen mit Schlafmitteln und Sedativa für die Prognose hängt von der Zeitspanne ab, die verstreicht, bis die Einweisung in eine Klinik möglich wird. Unter den heute in einem modernen Spital herrschenden Verhältnissen ist ein derartiges Coma durchaus mit einer Narkose vergleichbar, wenn nicht schon vor dem Eintreffen in der Klinik Komplikationen der Bewußtseinsstörung wie Aspiration u.a. eingetreten sind oder die Hypoventilation nach Beeinträchtigung des Atemzentrums zu irreversiblen zentralnervösen Schädigungen geführt hat.

Die Therapie in unserer Klinik entspricht den heute allgemein anerkannten Grundsätzen: Entfernung des Giftstoffes durch Magenausheberung wenn die Einnahme nicht mehr als ca. 6 Stunden zurückliegt. Freihalten der Luftwege, nötigenfalls durch Intubation oder Tracheotomie, wenn erforderlich künstliche Beatmung. Kontrolle des Blutdrucks und der Diurese, eventuell unter Anwendung von Pressorsubstanzen (Noradrenalin, Hypertensin). Die Stimulation mit Analepticis wurde verlassen. Nur drei unserer Patienten wurden noch vor diesem Zeitpunkt mit derartigen Medikamenten behandelt. Mehrfach wurden Patienten bei verzögerter Ausscheidung der Pharmaca mit Erfolg der Hämodialyse unterzogen.

### III. Bewußtseinsstörungen unklarer Ätiologie

In dieser kleinen, 4 Patienten umfassenden Gruppe wurden diejenigen Bewußtseinsverluste zusammengefaßt, deren Ätiologie trotz eingehender Untersuchung nicht eindeutig geklärt werden konnte.

Es handelte sich um zwei Patientinnen mit ein- bzw. mehrmaliger Synkope bei gleichzeitig bestehender, völlig kompensierter Mitralinsuffizienz ohne Rhythmusstörungen, einen 66jährigen Mann mit 36 Stunden dauerndem Bewußtseinsverlust (Kat. III mit Cheyne-Stokesscher Atmung) und anschließendem mehrere Tage anhaltendem deliriösem Zustandbild (akuter exogener Reaktionstyp), aufgetreten 2 Tage nach Insolation ohne Kopfbedeckung in großer Höhe. Es erfolgte Restitutio ad integrum. Der vierte Patient war ein 26jähriger Mann mit Synkopen im Anschluß an Kopfschmerzen und fragliche sensorische Aura. Charakter der Anfälle nicht bekannt, Eeg. o.B. Auf Grund der klinischen Symptomatologie und der erhältlichen anamnestischen Angaben wären die zwei letzteren Patienten wohl in die Gruppe der Epilepsie und der exogen bedingten Bewußtseinsstörungen einzuteilen gewesen, doch konnte die Diagnose in keinem Fall untermauert werden. Ebensowenig gelang der Nachweis eines Zusammenhangs zwischen dem Klappenfehler und der Synkope in den zwei zuerst zitierten Fällen. Kein Patient kam ad exitum. Die Bewußtseinsalteration beeinflußte die Prognose und das Krankheitsgeschehen in keinem der Fälle.

*Zusammenfassung*

Nach einleitenden Bemerkungen zur Definition der Bewußtseinsstörung als Veränderung des physiologischen Wachzustandes und einem Überblick über die anatomisch-physiologischen Untersuchungen, die zu den heute gültigen Auffassungen über die zentralnervösen Substrate des Bewußtseins führten, wird die Bedeutung seiner Veränderung bei verschiedenen Erkrankungen an 107 notfallmäßig eingewiesenen bewußtseinsgestörten Patienten untersucht. Auf Grund einer eingehenden klinisch-neurologischen Beurteilung werden die Patienten entsprechend der Schwere der Bewußtseinsalteration in drei Kategorien eingeteilt.

Von den 107 untersuchten Patienten wiesen 63 Bewußtseinsstörungen auf, die als Folge endogener Erkrankungen aufzufassen waren; bei 48 war die Ursache eine primär cerebrale Affektion. Von 40 Patienten mit exogen-toxisch bedingter Bewußtseinsveränderung hatten 37 einen Suicidversuch mit Schlafmitteln, Sedativa oder Alkohol unternommen. Bei 4 Patienten konnte die Ursache der Bewußtseinsalteration nicht genau abgeklärt werden.

Das Ausmaß der Bewußtseinsstörung stand nur bei vasculären und entzündlichen primär-cerebralen Erkrankungen in einer gewissen Beziehung zur Letalität. Bei den Hirntumoren entsprach diese dem relativen Anteil maligner Neoplasmen. Die Bewußtseinsstörungen der endogen-extracerebral erkrankten Patienten beeinflußten die Prognose nicht. Dasselbe gilt für die Vergiftungen mit Schlafmitteln, Sedativa und Alkohol.

Zu einer endgültigen Beurteilung sind die einzelnen diagnostischen Untergruppen im vorliegenden Kollektiv zu klein.

Die Bedeutung einer personell und materiell-technisch großzügig ausgerüsteten Notfallstation, wenn möglich mit eigenem neurologischem Dienst,

sowie enger Zusammenarbeit mit Chirurgie und Anästhesieabteilung für die Ausschaltung der Komplikationen von Bewußtseinsstörungen wie Aspiration und dergleichen wird betont. Innerhalb der ätiologischen Untergruppen werden die Mechanismen diskutiert, die bei den betreffenden Erkrankungen für die Beeinträchtigung der Bewußtseinslage verantwortlich zu machen sind.

*Literaturverzeichnis*


1. *von Sallwick E.sen.:* Paedag. Magazin, Heft 1068. Langensalza 1926.
2. *Dancz M.:* Dtsch. Z. Nervenheilk. **134,** 217 (1934).
3. *Cobb S.:* Foundations of Neuropsychiatry, 4th Ed. Williams and Wilkins, Baltimore 1948.
4. *Gestaut H.*, in: Brain Mechanisms and Consciousness. Scientif. Publ., Oxford 1954, p. 249
5. *Hebb D.O.:* ibid. S. 402.
6. *Lashley K.S.:* ibid. S. 422.
7. *Kuhlenbeck H.:* Confinia neurol. (Basel) Suppl. ad. Vol. 21. S. Karger, Basel/New York 1961.
8. *Gergö A.:* Physiologie des Bewußtseins. Rascher, Zürich/Leipzig 1939, S. 54.
9. *Dettli L.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 13.
10. *von Economo E.*, zit. nach *Feldberg W.:* Brit. med. J. **1959**/II, 771.
11. *Krauer W.:* Diss. Bern 1945, S. 24.
12. *Jefferson G.* und *Johnson R.T.:* Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 101–110.
13. *Bremer F.:* C.R. Acad. Sci. (Paris) **118,** 1235 (1935).
14. *Bremer F.:* C.R. Soc. Biol. (Paris) **122,** 460 1936).
15. *Moruzzi G.* und *Magoun H.W.:* Electroenceph. clin. Neurophysiol. **1,** 455 (1949).
16. *Hess W.R.:* Helv. Physiol. Acta **2,** 305 (1944).
17. *Goltz F.*, zit. nach *Feldberg W.:* Brit. med. J. **1959**/II, 771.
18. *Jefferson G.* und *Johnson R.T.:* Folia psychiat. neerl. **53,** 306 (1950).
19. *Monnier M.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 24, 83.
20. *Staub H.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 226.
21. *French J.D.*, zit. nach *Klingler M.:* Dtsch. med. Wschr. **81,** 1281 (1956).
22. *Hess L.:* Wien. med. Wschr. **82,** 263 (1932).
23. *Hitzenberger K.:* Wien. med. Wschr. **83,** 356 (1933).
24. *Menninger W.C.:* J. nerv. ment. Dis. **65,** 553 (1927).
25. *Adams R.D.*, in *Harrison* u. Mitarb.: Principles of Internal Medicine, Blackiston Div. McGraw-Hill Book Comp., New York/Toronto/London 1958, S. 306–316.
26. *Reed C.E.*, *Driggs M.F.* und *Foote C.:* Ann. intern. Med. **37,** 290 (1952).
27. *Parsons-Smith B.G.*, *Summerskill W.H.J.*, *Dawson A.M.* und *Sherlock S.:* Lancet **1957**/II, 867.
28. *Böcker F.:* Diss. Köln 1959.
29. *Solomon P.* und *Aring C.D.:* J. Amer. med. Ass. **105,** 7 (1935).
30. *Solomon P.* und *Aring C.D.:* Amer. J. med. Sci. **188,** 805 (1938).
31. *Aring C.D.* und *Merrit H.H.:* Arch. intern. Med. **56,** 435 (1935).
32. *Wernberg H.:* Nord. Med. **54,** 1678 (1955).
33. *Skinhoj E.:* Nord. Med. **54,** 1677 (1955).
34. *Lyager T.:* Nord. Med. **54,** 1315 (1955).
35. *Wolkersdorfer H.:* Münchn. med. Wschr. **103,** 1333 (1961).
36. *Walton J.N.*, in: *Harrison* u. Mitarb.: Principles of Internal Medicine, Blakiston Div. McGraw-Hill Book Comp., New York/Toronto/London 1958, S. 975.

37. *Reber H.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 171.
38. *Bennet J.L.*, in: *Harrison* u. Mitarb.: Principles of Internal Medicine, Blackiston Div. McGraw-Hill Book Comp., New York/Toronto/London 1958, S. 878.
39. *Olsson R.A., Kirby J.C.* und *Romansky M.J.:* Ann. intern. Med. **55,** 545 (1961).
40. *Webster H.F.* und *Adams R.D.*, in: *Harrison* u. Mitarb.: Principles of Internal Medicine, Blackiston Div. McGraw-Hill Book Comp., New York/Toronto/London 1958, S. 1625–1627.
41. *Brain R.:* Brain **81,** 426 (1958).
42. *Schweizer W.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 178.
43. *Harrison T.R.* und *Adams R.D.*, in: *Harrison* u. Mitarb.: Principles of Internal Medicine, Blackiston Div. McGraw-Hill Book Comp., New York/Toronto/London 1958, S. 302.
44. *Wood P.:* Diseases of the Heart and Circulation. Eyre and Spottiswood, London 1959, S. 13.
45. *Orie N.G.M.:* Acta anaesth. belg. **1,** 30 (1953).
46. *Hickam J.B.* und *Ross J.C.:* Progr. cardiovasc. Dis. **1,** 309 (1959).
47. *Herzog H.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 160.
48. *Quastel J.H.:* ibid. S. 59.
49. *Kapp H.:* ibid. S. 157.
50. *Phear E.A., Sherlock S.* und *Summerskill W.H.J.:* Lancet **1955**/I, 836.
51. *Haefely W., Hürlimann A.* und *Staub H.:* Med. Klin. **57,** 696 (1962).
52. *Sherlock S.*, in: Bewußtseinsstörungen, Symposium 1961. Hrg. *Staub H.* und *Thölen H.* Thieme, Stuttgart, S. 124.
53. *Staub H.:* ibid. S. 131.
54. *Thölen H.* und *Bigler F.:* ibid. S. 132.
55. *Völker M.:* Diss.-Druckstelle Ernst Reuther-Ges., Berlin 1959.
56. *Ettlinger R.W.* und *Flordh P.:* Acta psychiat. scand. Suppl. 103 (1955).
57. *Ferguson M.J.* und *Grace W.J.:* Ann. intern. Med. **54,** 726 (1961).
58. *Adler R.:* Diss. Orell Füssli, Zürich 1955.
59. *Sifnoes P.E., Gore Ch.* und *Sifnoe A.:* Amer. J. Psychiat. **112,** 883 (1956).